

Міністерство охорони здоров'я України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Рада молодих учених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

15-17 КВІТНЯ 2015 РОКУ

**Дніпропетровськ
2015**

агент викликають запальну реакцію, яка полягає у формуванні аутоімунної відповіді на мієлін, який реалізується через Т-лімфоцити. Враховуючи особливості патогенетичного перебігу РС доцільно вміти впливати на всі ланки розвитку захворювання за допомогою фармакотерапевтичних засобів (наприклад, метилпреднізолоном).

Метою роботи була експериментальна оцінка знеболюючого потенціалу парацетамолу (150 мг/кг, внутрішньощунково) за умов експериментального еквіваленту розсіяного склерозу, а саме, експериментального алергічного енцефаломієліту (ЕАЕ), з урахуванням фармакотерапії метилпреднізолоном.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на білих безпородних щурах, масою 270-320 г., які тримувались у стандартних умовах виварію ДЗ «ДМА МОЗ України». Експеримент складався з 2-х етапів: I етап – вивчення антиноцицептивної активності у інтактних тварин при одноразовому використанні парацетамолу; II етап – реєстрація ноцицептивної відповіді (реакція вокалізації) за умов сформованого ЕАЕ при одноразовому введенні ненаркотичного анальгетика на тлі 5-денної терапії метилпреднізолоном.

Для відтворення ЕАЕ найбільш поширений метод введення енцефалітогенної емульсії внутрішньошкірно в подушечки пальців, в ділянки груднини чи спинки тварин, а також в основу хвоста щурів. Для оцінки антиноцицептивної активності неопіоїдних анальгетиків використаний метод електричного подразнення кореня хвоста щурів. Оцінку больової чутливості здійснювали за реакцією хвоста (периферичний компонент формування ноцицептивної відповіді) та по реакції вокалізації (центральный компонент формування ноцицептивної відповіді) в початковому стані та через 30, 60, 90 і 120 хвилин після одноразового терорального введення дослідних засобів.

За результатами експериментальних досліджень показник больового порогу на рівні рефлекторної дуги у щурів у вихідному стані складав $1,2 \pm 0,3$, щодо показників реакції вокалізації показник у вихідному стані реєструвався на рівні $1,9 \pm 0,3$. На фоні введення досліджуваного ненаркотичного анальгетика парацетамолу у інтактних щурів максимальний розвиток знеболюючої дії спостерігався на 60 хвилин і складав 139,2% ($p \leq 0,05$) у порівнянні з показниками вихідного стану щодо показників реакції вокалізації.

Наступним етапом нашого дослідження стало формування ЕАЕ: пік змін у тварин формувалася к 7 дню дослідження та протягом наступних 5 днів щури отримували метилпреднізолон в дозі 3,4 мг/кг в якості базової патогенетичної терапії.

Після проведених досліджень звертає на себе увагу той факт, що анальгетичний потенціал дослідних засобів на фоні терапії метилпреднізолоном був значно зменшеним у порівнянні з показниками інтактних тварин. Так, максимальна знеболююча активність парацетамолу спостерігалась на 90 хвилин ($+84,0\%$ ($p \leq 0,5$)) після чого поступово знижувалася у порівнянні з показниками вихідного стану.

Таким чином, можна зробити висновок, що знеболюючий потенціал дослідженого ненаркотичного анальгетика парацетамолу знижується на фоні моделювання експериментального еквіваленту розсіяного склерозу та фармакотерапії метилпреднізолоном. *

В.А.Паронік, А.О.Теребова

О-Н-АЦЕТИЛГЛЮКОЗАМІН-ГЛІКОЗИЛЮВАННЯ БІЛКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ МІОКАРДА

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра біохімії, медичної та фармацевтичної хімії

Актуальність. Процес глікозилювання є найбільш поширеною посттрансляційною модифікацією білків, якої підлягає більше 50% клітинних та позаклітинних білків. Серед різних типів глікозилювання останнім часом все більшу увагу привертає процес зворотного О-Н-Ацетилглюкозамін-глікозилювання білків (GlcNAc), що регулює активність внутрішньоклітинних білків за механізмом, схожим з фосфорилюванням-дефосфорилюванням. Є дані, що О-GlcNAc-залежна сигнальна система приймає участь у розвитку кардіоваскулярних та нейродегенеративних патологій, згідно яких її активація може мати як позитивний, так і негативний вплив на стан кардіоваскулярної системи. Присаднання GlcNAc захищає кардіоміоцити від оксидативного стресу, сприяє їх виживанню після ішемії-реперфузії, знижує апоптотичні сигнали, але за іншими даними – підвищує інсулінорезистентність, синтез ангіотензину II, сприяє гіпертрофії міокарда.

Метою даної роботи було визначити додаткові молекулярні механізми серцево-судинних уражень за ішемії та оцінити вплив корвітину (К) на активність О-GlcNAc-глікозилювання білків.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на щурах лінії Вістар, у яких моделювали ішемічний стан за введенням адреналіну за схемою, запропонованою Л.Д.Хідіровою (2010). Всі щури були розділені на групи по 6 тварин у кожній групі: 1 - інтактні щури; 2 - щури з адреналіновою ішемією міокарда (AIM); 3 - введення корвітину щурам з AIM.

Наявність ішемії підтверджували за даними електрокардіографії та за рівнем активності кардіоспецифічних ферментів, показників ПОЛ. Визначення активності та експресії ферментів О-Н-Ацетилглюкозамін-глікозилювання проводили імуноферментним аналізом, імуноблотінгом. Для аналізу використовували плазму, еритроцити та екстракт білків серцевого м'язу.

За результатами досліджень були виявлені суттєві зміни рівня та спектру GlcNAc-глікозилюваних білків у тканинах серця ішемізованих тварин. Введення корвітину здійснює позитивний вплив на стан серцевої тканини, що підтверджується результатами морфологічного, гістохімічного та імуногістохімічного аналізу.